

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

265

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon HUMBERT

Chevalier de la Légion d'honneur. Croix de guerre

Ancien Externe des hôpitaux de Paris

Né à Nancy le 6 juillet 1892

La Persistance simple du Canal artériel

SES FORMES LATENTES

Président : M. F. BEZANÇON, professeur

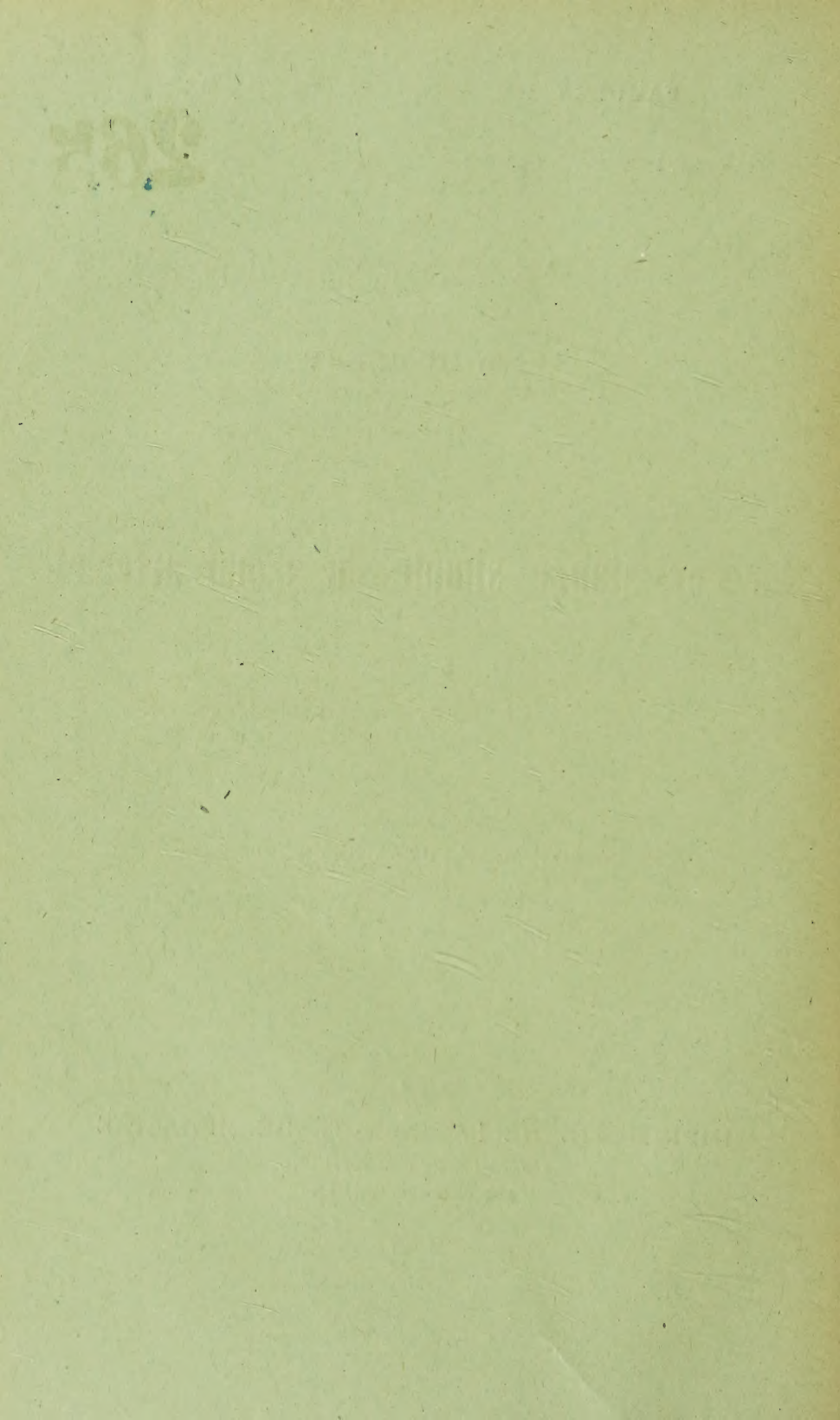
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921



265

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon HUMBERT

Chevalier de la Légion d'honneur. Croix de guerre

Ancien Externe des hôpitaux de Paris

Né à Nancy le 6 juillet 1892

La Persistance simple du Canal artériel

SES FORMES LATENTES

Président : M. F. BEZANÇON, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 45

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERRONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLÉMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEU-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'ac-
cepter la présidence de cette
thèse.*

En terminant des études commencées dans les services de MM. les docteurs Le Gendre et Picqué, continuées sous la direction de MM. les docteurs Laffitte, Funck-Brentano, P.-E. Weill, et de M. le professeur agrégé Clerc, chez lesquels j'ai pu profiter des conseils de M. le professeur agrégé Grégoire et de MM. Lippmann et Lévi-Valensi, je leur exprime ici à tous ma reconnaissance, et je remercie d'une façon spéciale

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLERC

qui m'a donné l'idée de ce petit travail et m'a guidé avec bienveillance dans son exécution.

La Persistance simple du Canal artériel

SES FORMES LATENTES

INTRODUCTION

Le médecin qui fait une consultation spéciale étonne beaucoup de ses malades en leur disant qu'ils n'ont point de maladie de cœur. Par contre il lui arrive de découvrir des cardiopathies dont le porteur ne se plaint pas et, fait plus rare, il constate quelquefois à l'autopsie des lésions qu'il n'avait pas soupçonnées pendant la vie du sujet.

« La lecture des manuels, dit Ribierre (*Paris médical*, 1919), imprime à l'étudiant et au jeune médecin la conviction que le diagnostic des cardiopathies orificielles est relativement simple, si l'on est doué d'une acuité auditive suffisante. Mais il suffit d'observer quelque temps par soi-même avec un peu de sens critique pour se convaincre bientôt que cette simplicité est plus apparente que réelle. »

C'est qu'en effet les maladies du cœur peuvent, outre leur forme habituelle, présenter une forme larvée : par exemple, le rétrécissement mitral prend le masque de la tuberculose ou de la chlorose.

Elles ont aussi des formes plus ou moins complètement latentes. Souvent, ce sont les signes fonctionnels qui font défaut : il s'agit de lésions bien compensées. Quelquefois ce sont les signes d'auscultation, et on se trouve en face d'une asystolie que l'on attribue au retentissement circulatoire d'une affection pulmonaire reconnue. Plus rarement enfin les uns et les autres manquent, il y a latence complète.

Plusieurs auteurs (Gairdner, Paviot, Bard, Ribierre) ont observé des insuffisances aortiques sans souffle et Huchard trouva à l'autopsie d'adultes des cas de rétrécissement mitral serré où la lésion avait été « absolument et complètement aphone pendant la vie ».

Les maladies congénitales n'échappent pas à cette règle, ainsi Müller rapporte l'autopsie d'un cas présenté par lui quelque temps auparavant comme sténose pulmonaire congénitale ; le souffle ayant disparu, il avait modifié son diagnostic, mais à tort car il constata plus tard une sténose et même assez serrée.

Récemment encore à la Société de Pédiatrie Lemaire et Blechmann insistaient sur la difficulté du diagnostic des lésions congénitales qui, même complexes, ne se traduisent généralement que par un seul souffle, lequel peut disparaître temporairement.

La même remarque peut être faite, ainsi que nous le verrons, pour une lésion des plus rares, à savoir : la persistance simple du canal artériel. Ce sera l'objet principal de notre travail.

CHAPITRE PREMIER

APERÇU ANATOMIQUE ET PATHOGÉNIQUE

A) Définition de la persistance

Le canal artériel, reste du cinquième ou, suivant Gérard, du quatrième arc aortique, fait communiquer chez le fœtus l'aorte avec l'artère pulmonaire.

Il se ferme physiologiquement à la naissance, avec les premières respirations ; il s'oblitére ensuite anatomiquement à des dates variables avec les individus ; ce serait vers le quinzième (Bernutz), vingtième (Moussous), trentième (Baginsky) ou quarantième jour (Alvarenza).

Il n'achève sa fermeture qu'à la fin du troisième mois et il se trouve alors transformé en un ligament plein, de longueur variable. Aussi nous ne retiendrons comme persistance du canal artériel que les cas où nous trouverons ce conduit perméable chez un sujet de plus de deux mois.

B) Définition de la persistance simple ou isolée

Fréquemment, il y a chez le même sujet coexistence de plusieurs malformations, la lésion est alors

complexe ou *associée* ; nous réserverons le nom de persistance *isolée* (persistance *simple* des auteurs) aux cas où cette anomalie est seule signalée.

La malformation peut, à l'autopsie être *pure*, éventualité rare ; le plus souvent elle est *compliquée* d'altérations surajoutées dont les plus constantes sont : l'hypertrophie du ventricule droit ou du cœur tout entier (poids allant jusqu'à 700 grammes chez un malade de Motzfeldt), la présence d'endocardite végétante valvulaire, la constatation de plaques athéromateuses de l'aorte et de l'artère pulmonaire, etc...

Nous laissons toutefois parmi les cas simples, deux observations où l'on trouve, soit 2, soit 4 valvules aortiques, malformation insuffisante pour avoir un retentissement spécial sur la physique circulatoire.

C) Fréquence de la persistance isolée

Son histoire clinique ne commence guère qu'au milieu du xix^e siècle avec les observations de Bernutz.

En 1862 Almagro en rapporte 7 cas dont il isole les signes communs et étudie le diagnostic.

Gérard, en 1900, ne retient que 16 persistances isolées et Abbott (en 1908) 19 avec histoire clinique (dont trois non contrôlées).

La même année, G. Wells compte 41 cas certains, non compliqués, dont 20 seulement chez des adultes.

Gillet, en 1910 ne table que sur 26 observations tandis que Herxheimer base son étude anatomopathologique sur 38 persistances simples. Laubry et Pezzi ne trouvent à y ajouter en 1920 que 5 nouveaux cas vérifiés (Motzfeldt, Mead et Stoddart).

A ce chiffre nous pourrions ajouter un nombre bien plus élevé de persistances probables, mais non constatées. Depuis quelques années ce dernier groupe croît rapidement : il a égalé puis largement dépassé celui des cas suivis d'autopsie et chaque année, la littérature s'enrichit de trois ou quatre observations nouvelles.

D) Formes de la persistance isolée

Nous ne parlerons pas de l'anatomie, ni de l'embryologie normales spécialement étudiées par Gérard, qui insiste sur les rapports du canal avec le récurrent gauche lequel fut paralysé chez deux malades.

Plusieurs auteurs, Herxheimer en particulier, ont relaté les anomalies de forme, de longueur, d'implantation aux deux extrémités, l'involution prématurée ou retardée. Nous en retenons ces quelques lignes utiles pour comprendre les faits cliniques.

On peut retrouver à l'autopsie la communication sous quatre formes principales.

1° Il y a simple *accolement* avec *abouchement* des deux vaisseaux ;

2° Ou un véritable *canal*, petite anastomose ayant,

par exemple, 1 centimètre de long et 2 millimètres de large comme dans un cas de Motzfeldt ;

3° Le conduit peut se dilater à sa partie moyenne et ressembler à un *anévrisme* fusiforme comme dans le cas de Gérard. Cette forme a donné lieu à discussions : y a-t-il anévrisme vrai ou pseudo-anévrisme. Deux thèses allemandes en relatent les principaux cas ;

4° Le plus souvent il persiste un petit *entonnoir* à grande ouverture du côté de l'aorte, où l'endartère est, en amont, plus ou moins refoulée et repliée en valvule, alors qu'il n'y a du côté pulmonaire qu'un simple orifice : notre cas personnel ne peut rentrer dans ce groupe.

E) Causes de la fermeture

Normalement, avons-nous dit, le canal se ferme peu après la naissance, comme l'artère et la veine ombilicales, mais cette oblitération d'un conduit ouvert aux deux extrémités dans des vaisseaux où la pression diffère, a intéressé nombre d'auteurs qui en ont cherché le « pourquoi » et le « comment ».

De cette fermeture on donne plusieurs applications, elles sont :

1° *Soit inflammatoires*, infection atténuée à laquelle personne ne croit plus aujourd'hui et qui occasionnerait une thrombose suivie d'organisation du caillot.

2° *Soit mécaniques*, collapsus par manque de sang ; compression par l'anse du récurrent ou par la

bronche gauche qui soulèverait la crosse de l'aorte et étirerait ce canal ; action de ligaments spéciaux vus par Forbes ; aplatissement de la lumière du conduit dans la paroi de l'aorte où il cheminerait comme l'uretère dans la paroi vésicale ; présence d'un repli valvulaire à l'orifice aortique.

3° *Soit histologiques*, développement spécial du tissu conjonctif, ou des fibres élastiques de la tunique moyenne, prolifération de la tunique interne.

Cette dernière explication (contractions de la mésartère avec prolifération de l'endartère qui commencerait même avant la naissance) nous paraît la plus plausible... bien qu'elle n'explique rien. Elle nous montre simplement *comment* évolue ce phénomène qui semble venir en son temps en vertu d'une loi préétablie et elle ne fait que reculer le *pourquoi*.

F) Causes de la persistance

Comprendrons-nous mieux les anomalies de l'involution ? Ces mêmes causes, dont la présence ferme le canal, devraient par leur absence le conserver perméable.

L'endocardite foétale serait plutôt une cause de persistance que d'oblitération ; on n'en a pas d'exemple probant.

On n'attribue plus aux causes mécaniques qu'une importance moindre car il n'y a pas de ligaments spéciaux, l'anse du récurrent et la bronche gauche sont dans tous ces cas à leur place ordinaire et il n'y

a pas ordinairement de valvule qui vienne occlure l'orifice.

Enfin la persistance pourrait être l'effet d'une anomalie de l'appareil respiratoire (atélectasie pulmonaire, atrésie des bronches et de la trachée), ou de l'appareil circulatoire (occlusion prématurée du trou de Botal, canal plus gros que normalement et surtout, croyons-nous, augmentation sous une influence quelconque de l'angle formé par le canal et l'aorte, ce qui faciliterait la circulation aortico-pulmonaire et rendrait insuffisante la prolifération de l'endartère).

D'ailleurs, plusieurs de ces causes, séparément insuffisantes, peuvent sans doute se combiner.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE GÉNÉRALE

Chaque année la littérature médicale s'enrichit de cas nouveaux et c'est pour beaucoup d'auteurs l'occasion soit d'étudier particulièrement le signe qu'ils ont trouvé le plus net, soit de faire une revue clinique des faits publiés jusqu'alors.

Nous n'avons, en France, que peu de ces articles d'ensemble, et après les travaux déjà anciens de Bernutz et de F. Franck ; nous nous appuierons surtout sur une étude de Gérard, en 1900, une revue de Gillet en 1910 et un article plus récent et très complet de Laubry et Pezzi en 1920.

Les travaux anglais et allemands sont un peu plus nombreux, et, de l'analyse de tous ces faits, on a tiré un certain nombre de signes, qui, plus ou moins caractéristiques, permettent de poser un diagnostic présentant un maximum de probabilité.

Nous passerons en revue séparément les signes fonctionnels et les signes physiques.

A) Signes fonctionnels

Ce sont ceux de toute cardiopathie ; ils sont assez souvent défaut, presque toujours pour certains auteurs comme dans une lésion valvulaire bien compensée.

La *cyanose* (6 fois sur 19 d'après Abbott, 29 o/o d'après Goodmann) mérite une mention toute spéciale. Elle a été notée, dans des conditions diverses : il peut s'agir d'un aspect cyanotique habituel, comme dans le cas de Bernutz où la malade avait un « teint vineux » ou bien cet aspect se présente tardivement (à 53 ans dans un cas de Motzfeldt) ; bien plus souvent, il n'apparaît qu'à la période terminale avec la stase sanguine et les râles pulmonaires.

On a relaté plus fréquemment soit la pâleur de cire, soit une coloration normale de la peau : Fortmann classe la persistance simple dans les maladies sans cyanose et nous croyons avec la plupart des auteurs que son absence est ordinaire dans la persistance isolée et sa présence un signe de complication.

De la cyanose nous rapprochons, à titre de curiosité le *doigt hippocratique* rencontré quelquefois et dont on fait aujourd'hui un signe de stase veineuse d'origine variable (Pigney. Thèse de Paris, 1920).

La *dyspnée* n'est guère plus fréquente, surtout si l'on songe que le premier malade de Motzfeldt avait

une pneumonie, que le second en avait eu une deux ans auparavant, qu'un certain nombre ont des lésions pulmonaires surajoutées.

Quatre ou cinq auteurs seulement signalent des *palpitations*.

Les *hémorragies* (hémoptysies, épistaxis) qui avaient autrefois frappé Almagro, n'ont que rarement été signalées dans la suite.

Quant à la paralysie du récurrent elle indique la zone malade, sans aider beaucoup au diagnostic, d'autant plus qu'elle n'est survenue que deux fois et dans des cas « à grand tapage ».

B) Signes physiques

Ils sont un peu plus constants ; ou tout au moins certains d'entre eux :

a) On pourrait *voir* dans quelques cas un soulèvement systolique à la partie interne des deuxième et troisième espaces intercostaux gauches.

b) Dans un tiers des cas, la *palpation* dénote un frémissement soit continu, soit plus rarement systolique dans la zone de l'artère pulmonaire : il peut s'extérioriser, comme nous l'avons indiqué sous forme de battements de l'espace intercostal.

c) La *percussion* donne une matité « en ruban » le long du bord gauche du sternum du premier au troisième espace.

L'orthodiagramme qui confirme cette donnée fait voir un agrandissement de l'arc vasculaire moyen

dont les pulsations peuvent être visibles sous l'écran. Cet aspect dénote un élargissement de l'artère pulmonaire et ce serait un des points les plus constants, bien que Gillet le traite de *rara avis*.

d) L'*auscultation* fait entendre les souffles les plus variés : ils sont systoliques, diastoliques, « à cheval » sur le deuxième temps. Ils siègent à la pointe, à la base, dans le dos et méritent pour leur intensité et leur timbre toute une gamme de qualificatifs. Il en est toutefois qui sont plus fréquents, ce sont :

1° Le *souffle systolique* du deuxième ou troisième espace intercostal gauche, qui commence avec le premier bruit et cesse au second. Sa propagation possible à la région sous-clavière est pour Abelmann (cité par Findlay) le second signe par ordre de valeur, tandis que pour Almagro : « tous les bruits s'arrêtent au niveau de la poitrine, ceci a encore plus de valeur, si l'on considère que dans trois observations, il y avait rétrécissement plus ou moins considérable de l'orifice aortique. »

2° Le *souffle systolique et diastolique* continu qui commence un peu après le premier bruit et se termine au milieu de la diastole, étant ainsi à « cheval » sur le deuxième temps, est moins souvent trouvé (Goodmann donne 5,9 o/o contre 38 o/o de souffles systoliques). Quelquefois on l'entend au maximum en deux points, un à la base et un à la pointe :

3° Gillet décrit une forme à souffle uniquement *postérieur* en se basant sur un cas personnel et sur deux de F. Franck (dont un seul contrôlé). Il a son

foyer maximum en regard et à gauche de la troisième vertèbre dorsale et se propage autour de ce centre d'intensité maxima. Systolique et « d'assez grande intensité, il subit un renforcement chaque fois qu'il se produit au moment d'une forte inspiration. Ce renforcement inspiratoire fait place à un affaiblissement expiratoire ». Il mérite donc d'être rappelé plutôt par sa netteté que par sa fréquence.

Un exemple de propagation exceptionnelle est fourni par un malade de Wendt. En effet dans ce cas malheureusement non contrôlé, elle se fait jusqu'aux extrémités des membres, non par conduction vasculaire, car on l'entend encore après avoir comprimé complètement le membre par le brassard du sphygmomanomètre, mais probablement par propagation le long des os ou des parties molles. Nous ne le citons que comme curiosité.

On comprendra mieux la multiplicité des souffles décrits si l'on considère qu'ils ont été observés souvent chez des individus atteints d'endocardite aiguë et qu'ils pouvaient varier d'un jour à l'autre. Hamilton et Abbott qui étudient cette complication en groupent 11 cas. Quel est, par exemple le signe caractéristique chez le malade de Kidd où il note en même temps : double souffle aortique, double souffle pulmonaire et souffle mitral systolique ?

L'auscultation permet aussi d'entendre l'accroissement du deuxième bruit dans la zone pulmonaire, ou son dédoublement ;

e) Un signe quelquefois donné comme pathogno-

monique est le *pouls dit paradoxal*, bien que F. Franck lui-même qui l'a signalé dans la persistance isolée ait montré qu'il était simplement l'exagération d'un phénomène normal : le pouls s'affaiblit à l'inspiration et s'exagère à l'expiration.

Barié, Moussous insistent sur ce fait qui manque en général, mais était si net dans le cas de Secchi, qu'il lui consacre une partie de son article : « Persistance du canal de Botal et pouls paradoxal de Küssmaul ; »

f) L'ondée sanguine étant moins forte dans le bras gauche, le pouls radial peut être amoindri de ce côté ; il l'est plus rarement à droite.

g) Nous ne parlerons pas de l'analyse des gaz du sang, faite par Plesch et ne ferons que citer la polycythémie dont Secchi et Arnold se sont servis pour établir leur diagnostic ;

h) De nombreux examens radioscopiques ont été faits, et on leur accorde une grande valeur, bien qu'ils manquent presque tous du contrôle anatomique ultérieur. On constate dans les cas « typiques » un débord des cavités droites, un agrandissement de l'arc vasculaire moyen, saillie animée de battements en général systoliques.

Bittorf a noté que, lorsqu'on fait faire au sujet la manœuvre de Valsalva (inspiration profonde suivie d'un effort d'expiration à glotte fermée), on détermine un affaissement de la convexité de l'arc pulmonaire ;

i) Les renseignements de l'électro-cardiographie manquent encore jusqu'ici.

Tels sont les principaux signes décrits dans les cas contrôlés. Aucun n'est, à vrai dire, caractéristique et leur valeur est, d'après Findlay, en général surestimée. Aussi Bernutz désespérait-il déjà de pouvoir arriver par l'auscultation à un diagnostic. Gillet en 1900 décrit quatre formes, pour 26 cas : Motzfeldt, en 1913 n'arrive pas, malgré l'abondance de la littérature à se faire un « type » de la maladie et Laubry et Pezzi, qui consacrent une partie de leur article à la critique serrée de chaque signe en particulier, concluent que « nombreux sont les cas où les symptômes sont rares, nuls ou même trompeurs, et nombreuses les déceptions que procure l'examen anatomique. »

Malgré ces incertitudes, quelques auteurs, les allemands en particulier, s'appuient sur ce groupement de signes physiques pour poser leur diagnostic et chercher des signes nouveaux en des articles ou présentations cliniques fort intéressantes, mais où l'argument d'autorité ne peut remplacer la confirmation anatomique absente.

CHAPITRE III

LA FORME LATENTE

A) Ancienneté de la notion de latence

Si l'on s'expose quelquefois à admettre trop facilement une persistance isolée, en réalité inexistante, dans une autre catégorie de faits c'est l'inverse qui se produit et la lésion, bien que réelle, reste complètement méconnue. Ce sont les faits les plus curieux et sur lesquels nous nous proposons d'insister.

Ils ont été soulignés par les auteurs : Bernutz note déjà (1865) deux cas où les bruits du cœur étaient seulement, « secs et durs » et dont l'un fut examiné sous les yeux de Bouillaud.

« On voit des exemples de persistance qui n'ont donné aucun signe subjectif et ont été découverts seulement après la mort, » dit Gérard et pour confirmer son assertion, il cite Malherbe : « Il ne manque pas dans la science d'autopsies de vieillards dans lesquelles on a rencontré le canal artériel perméable sans qu'on ait soupçonné rien de pareil avant la mort. »

Gillet, en 1900, groupe ces faits et les décrit comme

une forme spéciale où il fait rentrer 6 cas sur 26 qu'il a retenus. Sans aller aussi loin, la plupart des auteurs notent simplement le fait.

B) Exposé de quelques cas latents

Voici quelques-unes des observations qui ont motivé ces réflexions :

a) **Cas de Luys** (1855) cité par Almagro (résumé). — Femme de 52 ans, sourde, entrée pour cyanose et anasarque.

Les battements du cœur sont secs et durs, mais ne sont accompagnés d'aucun bruit morbide ; pouls veineux manifeste et pouls radial presque insensible.

Autopsie. — Symphyse cardo-péricardique, dilatation de l'artère pulmonaire ; hypertrophie du ventricule droit. Pas de lésion valvulaire.

L'artère pulmonaire semble se diviser en trois ; deux branches normales et un troisième orifice, capable d'admettre le petit doigt, qui conduit dans l'aorte ; il n'y a pas d'autre communication.

b) **Cas de Duroziez** (1862) d'après Almagro (résumé). — Homme de 40 ans ayant eu rougeole, scarlatine et une hémoptysie à 20 ans. Marié, a eu 2 enfants, dont un mort de convulsions.

Il est malade depuis deux ans, après un effort, et a cessé son travail depuis deux mois car il a les jambes enflées et violacées. Il a eu depuis ce temps des selles diarrhéiques et sanglantes.

A l'examen, teint pâle lymphatique, voix féminine, lèvres violacées, pas de température.

Les bruits du cœur sont secs, le deuxième claquement éclatant ; la pointe bat dans le cinquième espace et la matité est plus étendue que normalement, il n'y a pas de souffle.

Ascite et albumine dans l'urine.

Plus tard on note : deuxième bruit tintant, intermittences.

Pas de souffle. On entend les bruits du cœur jusque dans la région lombaire.

Plus tard encore : claquements dédoublés, la cyanose augmente de plus en plus. On signale ensuite des « frottements péricardiques » mais toujours pas de souffle.

Autopsie. — Congestion du cerveau ; poumons congestionnés avec foyers d'apoplexie et cavité au sommet droit ; foie gros.

Cœur : plaques de péricardite ; V. D. hypertrophié, occupant toute la surface antérieure du cœur ; V. G. atrophié ; O. G. normale ; O. D. dilatée. Tricuspidé probablement suffisante ; sigmoïdes pulmonaires épaissies. L'aorte et l'artère pulmonaire communiquent par un trou que pourrait traverser un gros pois : cet orifice est dur et ossifié. L'aorte est légèrement rétrécie un peu en avant du canal.

c) **Cas de Weber** (cité par Gehrardt, 1867). — Enfant de 15 mois, traité pendant quatre semaines après sa naissance pour atélectasie qui se traduit par un pouls petit, irrégulier et une cyanose légère.

Voussure de la région précordiale ; choc de la pointe extraordinairement fort ; matité augmentée ; bruits nets.

Mort de pneumonie.

Autopsie. — Cœur gros ; les deux ventricules sont épais de 5 millimètres ; canal presque aussi large qu'à la naissance ; aorte et pulmonaire élargies.

Si l'affection n'était pas totalement latente, remarquons du moins qu'elle était « aphone ».

d) **Cas de Willigk** (cité par Gehrardt, 1867). — Enfant de 9 ans sans cyanose ni signes habituels de maladie de cœur. Mort de pneumonie et de mal de Bright.

Cœur normal. Canal de 9 millimètres en entonnoir ; l'ouverture pulmonaire est entourée d'une membrane large, déchirée, bordée d'un caillot, du côté de l'aorte la circonférence présente, en amont un bourrelet en demi-lune qui rétrécit l'orifice. Willigk conjecture une réouverture.

e) **Un cas de la thèse de Bommer** (1900) que nous ne

retiendrons pas à cause du jeune âge du sujet, cet enfant, né le 23 mars, étant mort le 5 avril.

Dans ce cas : crises de dyspnée avec cyanose, les bruits du cœur sont notés, entre les crises comme purs et sans souffle.

Il y avait persistance anatomique et fonctionnelle avec atélectasie du poumon gauche.

f) **Gérard et de Chabert** (1902) rapportent l'histoire d'un enfant de père alcoolique, né en état de santé apparente, bien que probablement hérédosyphilitique.

Entré à l'hôpital pour un gonflement prononcé de la jambe droite, lequel évolue un abcès prérotulien, il meurt subitement à 21 jours.

On trouve à l'autopsie une dilatation anévrysmale du canal de la grosseur d'une noisette.

Nous croyons pouvoir écarter ce cas, retenu par Gillet parce que l'enfant était trop jeune et que l'observation ne note pas d'examen spécial du cœur.

g) **Dans un cas de Porak et Theuveny** (1902), d'après Gillet, on entendit bien pendant le travail les bruits du cœur soufflants, mais pendant la vie on ne perçoit aucun souffle. L'enfant, assez bien développé pesait 3 kgs. 250, n'avait pas d'autre lésion d'organe. Le cœur était gros, le ventricule droit développé; l'artère pulmonaire, triple du volume normal, présentait une dilatation ampullaire.

Nous croyons cette observation intéressante à rapporter plutôt qu'à retenir, car elle est un peu courte, et il n'est pas sûr que l'enfant atteignît la limite d'âge que nous nous sommes proposée.

h **Observation II de Wagener** (1904). — Homme de 42 ans ayant subi le 6 mai une cholécystotomie avec cholédochotomie, et mort le 30 juin de péritonite aiguë. Il avait déjà été traité en 1884 pour cholécystite calculeuse et l'on n'avait, pas plus que cette fois, rien remarqué du côté du

cœur dont les dimensions étaient normales et les bruits nets.

Autopsie. — Péritonite fibrineuse. Pleurésie fibrineuse avec œdème du poumon, compression des bases avec emphysème vicariant des sommets.

Valvules aortiques et pulmonaires fenêtrées ; endocardite chronique d'une valvule aortique ; petites taches graisseuses des valvules et de l'aorte ascendante ; thrombus pariétal de l'aorte abdominale ; double artère coronaire droite.

Dans la paroi aortique on remarque une petite dépression en entonnoir, dont le bord, nettement limité en amont par un repli en forme de faucille est mousse en aval. Au fond de cet entonnoir est un petit canal terminé lui-même par une petite membrane en forme de vésicule, bombant dans la pulmonaire et percée de deux petits trous. Ces ouvertures établissent une communication petite, mais réelle.

L'intérêt de ce cas, dont nous reparlerons, réside en ce fait qu'on peut y voir un début de réouverture.

i) **Cas de Landouzy (1907) Résumé.** — Enfant né à 7 mois et mort à 70 jours. Aspect pâle, blafard, fissures profondes des lèvres ; orifice des narines rétréci ; abdomen volumineux. Ni cyanose, ni œdème.

Les bruits du cœur sont bien frappés, pas de souffle.

Le traitement anti-syphilitique donne une amélioration passagère après laquelle l'enfant se cachectise et meurt.

Autopsie. — Le trou de Botal n'est pas complètement oblitéré. Le canal artériel est une véritable artère longue de 5 millimètres, prenant naissance sur la branche gauche de l'artère pulmonaire parfaitement perméable, d'une circonférence moyenne de 3 millimètres.

L'aorte est légèrement diminuée de volume en amont du canal et dilatée en aval.

Un cas de Findlay (1916) est assez superposable

à celui-ci pour le jeune âge du sujet (un mois) ; la fermeture incomplète du trou de Botal, l'hérédos-spécificité (éruption palmaire et plantaire ; réaction de Bordet-Wassermann positive chez la mère) et le fait que l'examen physique ne décèle rien de particulier.

Nous le citons simplement parce qu'il fait dire à Findlay que la valeur des signes ordinaires est surfaite.

j) **Cas de Garipuy** (1907) (Résumé). — Malade de 28 ans, entrée à la maternité de Lariboisière, comme éclampsique.

Accouchée et délivrée en ville.

Pas de troubles circulatoires antérieurs. A déjà eu une grossesse à terme sans accidents.

Le deuxième accouchement (actuel) s'est bien passé, mais elle a eu après la délivrance une sensation d'oppression avec agitation.

Examen. — Facies engoissé et pâle, sans cyanose.

Cœur : pointe dans le sixième espace, pas d'augmentation notable de la matité à la percussion ; à l'auscultation, rythme fœtal sans souffle, ni arythmie ; pouls : 104.

Pas d'œdème, pas d'augmentation du foie.

Appareil respiratoire : rien d'anormal.

Après une saignée sans grand effet, l'état s'aggrave, la dyspnée augmente, la cyanose apparaît, légère, et la malade meurt douze jours après l'accouchement.

Autopsie. — Accolement plutôt que canal véritable avec ouverture de 10 millimètres de diamètre. Pas de rétrécissement de l'A. P. Pour le reste de l'autopsie, aucune constatation intéressante.

k) **Premier cas de Motzfeldt** (1913) (Résumé). — Ouvrier de 32 ans ; aurait souffert de maladie de cœur depuis l'âge de 2 à 3 ans. Se plaint de dyspepsie depuis longtemps, surtout depuis les six dernières semaines. Il a eu quelques crachats sanglants et, depuis quinze jours il tousse et crache beaucoup, ce qu'il n'avait jamais fait auparavant.

Examen. — Malade maigre pâle et faible.

Matité et souffle au poumon droit.

Cœur : pointe dans le cinquième espace : premier ton peu net dans toute la région précordiale, dédoublement insistant du premier bruit avec rythme de galop. Foie un peu débordant, pas d'albumine.

Un peu plus tard on note un petit bruit surajouté présystolique sur toute l'aire cardiaque et une apparence de dédoublement du deuxième bruit à la pointe.

Dyspnée et cyanose très marquées.

Diagnostic clinique : pneumonie (tuberculeuse ?).

Autopsie. — Pneumonie tuberculeuse du poumon droit, sans signes de tuberculose ancienne.

Cœur hypertrophié (590 grammes), recouvert de languettes emphysémateuses, mais bien contracté, sans dilatation. Hypertrophie des deux ventricules, surtout du droit. Valvules suffisantes ; bords de la mitrale un peu épaissis. Coronaires normales : plaques athéromateuses de l'aorte.

Dans la paroi aortique, ouverture ronde de 8 millimètres de diamètre, à 4 centimètres de la sous-clavière gauche et à 4 centimètres de la première intercostale : du côté de la pulmonaire, bords épaissis, élevés, durs mais recouverts d'endartère. Le canal paraît cylindrique et de 1/2 centimètre de long (il a été un peu étiré dans la coupe du cœur).

Cette observation ne manque pas totalement de signes cardiaques, mais ceux-ci étaient assez peu accentués et assez différents des symptômes ordinaires pour qu'elle vaille la peine d'être rapportée.

I) **Deuxième cas de Motzfeldt (1913) (Résumée).** — Malade de 35 ans, toujours bien portant jusque il y a deux ans. A ce moment, fait une pneumonie dont il se remet et une bronchite après laquelle il reste « de souffle court ».

Il n'est pas noté de bruit anormal au cœur.

Mort subite après quelques heures à peine d'indisposition.

Dans les antécédents on note : mère et une sœur cardiaques,

un frère mort subitement ; par contre, le malade lui-même ne s'est jamais plaint de battements de cœur.

Autopsie. — Cœur de 480 grammes ; hypertrophie légère du ventricule droit ; pointe formée par les deux ventricules, surtout le gauche.

Le canal artériel qui a 1 centimètre de long, est de forme cylindrique. Son orifice aortique a 2 millimètres de diamètre et semble sur le bord d'une plaie paraissant cicatricielle.

Pas de trace de sténose ; l'origine des gros vaisseaux est normale.

Notons en passant que la mort subite n'a été signalée que deux fois dans la persistance simple.

m) *Cas personnel* (1920). — Mme F..., 54 ans, journalière, entrée le 16 février 1920 pour crises de dyspnée et œdème généralisé.

Le début de la phase aiguë remonte environ à trois semaines, date à laquelle elle a commencé à se sentir oppressée et à enfler.

Ces deux symptômes augmentant simultanément et progressivement, la malade s'alite puis entre à l'hôpital.

Elle présente à ce moment une cyanose généralisée : la tête et les extrémités sont particulièrement violacées. Les membres inférieurs, l'abdomen et, à un moindre degré les membres supérieurs sont le siège d'un œdème mou, dépressible. La température de 37°2 à l'arrivée, monte à 38 le lendemain matin : le pouls est à 100, la respiration à 26.

Les poumons font entendre des râles sous-crépitaux disséminés sur toute l'étendue du thorax, sans localisation prédominante.

Cœur : La pointe bat dans le cinquième espace, pas de frémissement à la palpation ; à l'auscultation, le rythme est irrégulier, les bruits sourds, mais il n'y a pas de souffle orificiel.

Les urines sont rares, foncées, légèrement albumineuses. L'abdomen est empâté surtout aux parties déclives, si bien qu'on ne peut nettement sentir ni percuter la limite infé-

rieure du foie. Cependant la palpation profonde de la région hépatique est douloureuse et il y a dans les flancs une bande de matité variant avec les positions.

Rien de spécial du côté des réflexes.

En résumé, signes d'asystolie : œdème, ascite, cyanose et congestion des deux poumons avec tachyarythmie sans souffle orificiel.

La malade, sans antécédents héréditaires, a été bien portante jusqu'à l'âge de 30 ans ; à ce moment elle a accouché de deux jumeaux et depuis ce temps elle est sujette aux essoufflements sans que d'ailleurs aucune crise l'ait obligée à suspendre son travail.

On prescrit une saignée qui retire avec peine 150 grammes d'un sang noir, visqueux, coagulant de suite ; la malade est ensuite mise à la digitaline.

Pendant les dix jours que dure cette médication, l'état général et local reste à peu près stationnaire ; la température oscille entre 37 et 38 degrés, le pouls entre 90 et 100, la respiration autour de 26.

Malgré les ventouses et les diurétiques, l'état pulmonaire reste le même, les œdèmes persistent et la quantité d'urine varie entre 250 et 750 centimètres cubes.

Le 29 février, l'état s'aggrave encore, la malade est de plus en plus dyspnéique et ne peut respirer que dans la position assise ; on lui donne de l'oxygène qui la calme un peu.

Le 1^{er} mars, même état.

Le 2, nouvelle aggravation, la malade reste étendue, demi-assise, si faible qu'on n'ose l'asseoir complètement pour constater l'état de ses poumons ; elle décline rapidement et meurt dans la soirée.

Autopsie. — La cavité abdominale contient une certaine quantité de liquide.

Le foie, un peu cirrhotique, présente extérieurement de nombreuses granulations ; à la coupe il a l'aspect du foie muscade. Son poids est seulement de 1.080 grammes.

La rate, macroscopiquement normale, ne pèse que 130 gr.

Les reins, lobulés extérieurement, cyanotiques à la coupe, pèsent respectivement 120 et 145 grammes.

A l'ouverture de la cavité thoracique, on trouve un peu de liquide dans les plèvres ; les poumons sont très congestionnés.

Cœur : Légères plaques de péricardite. Alors que le poids des autres organes est inférieur au poids moyen (la malade était d'ailleurs de petite taille), le cœur, au contraire, est hypertrophié dans son ensemble et pèse 380 grammes. Cette augmentation porte surtout sur le ventricule droit dont les parois sont épaissies.

L'oreillette droite est aussi dilatée et épaissie. Pas de lésion à la tricuspide. Le cœur gauche est normal ; pas de lésion mitrale ; pas de communication interventriculaire et le trou de Botal est nettement fermé par une membrane assez épaisse.

Les valvules pulmonaires et aortiques sont souples et suffisantes.

En cherchant à décoller l'aorte de la pulmonaire, on sent que ces deux vaisseaux sont adhérents au niveau de la bifurcation de l'artère pulmonaire ; en cet endroit, un peu après l'origine de la sous-clavière gauche l'aorte présente une petite dépression nette en entonnoir de 12 à 13 millimètres de diamètre et de 7 millimètres de profondeur. Le contour périphérique s'estompe du côté de l'aorte descendante où la paroi de l'entonnoir se continue sans limite avec l'artère, tandis que du côté du cœur il est marqué par une crête en forme de faucille de 2 millimètres surplombant l'entonnoir, mais pas assez marquée pour mériter le nom de valvule.

L'orifice pulmonaire a la forme d'une circonférence de 2 millimètres de diamètre, circonscrite par un petit anneau d'un tissu dur et surélevé.

Il n'y a pas de rétrécissement de l'aorte en amont ni de changement de calibre en aval de cet orifice. De même il n'y a ni rétrécissement, ni dilatation de l'artère pulmonaire.

En résumé il s'agit d'une persistance isolée du canal artériel compliquée d'hypertrophie et dilatation du cœur droit.

C) Fréquence relative de la latence

De cette série d'observations, nous en pouvons retenir au moins huit où l'affection était, sinon totalement latente, du moins « aphone ». Ce sont celles de Luys, Duroziez, Wéber, Willigk, Landouzy, Gari-puy, Motzfeldt et la nôtre.

Cette proportion est forte (Almagro, 2 sur 6 cas rapportés. Géhrardt, 2 sur 8 et un 3^e douteux), on pourrait l'augmenter, si l'on tenait compte des persis-tances trouvées à l'autopsie et dont on ne connut pas suffisamment l'histoire clinique.

D) Formes diverses de la latence

Le lien qui unit ces observations est l'absence de signes physiques d'auscultation : tantôt on ne note rien de caractéristique, tantôt on spécifie « aucun bruit morbide », d'autres fois, les bruits sont sourds, mais non soufflants ; quelquefois enfin ils sont secs et durs.

C'est à peu près la seule attache commune car, pour le reste, nos cas diffèrent sensiblement, soit par la réaction de l'organisme, soit par la cause de la mort, soit par les particularités anatomiques trouvées à l'autopsie.

Cliniquement on peut séparer ces faits en deux groupes.

a) Les cas de latence absolue sans signes physiques ni fonctionnels ;

b) Les cas de latence relative où les principaux signes physiques font défaut et où les signes fonctionnels seuls ou prédominants ne peuvent guider le diagnostic. Le type le plus accentué est celui du malade dyspnéique, cyanotique sans souffle orificiel.

α) Que mettre dans la première catégorie ? Simplement les cas observés chez des enfants où l'auscultation ne révèle rien et où le cœur et l'artère pulmonaire n'ont pas encore eu le temps de se dilater de façon décelable par la percussion ou la radiographie. Les cas de Willigk et de Landouzy peuvent y figurer.

ε) Chez l'adulte, au contraire, les symptômes ne manquent jamais complètement et l'affection semble latente parce qu'on n'en a pas cherché tous les signes ou qu'on les a mal interprétés.

En effet, quand l'inspection, la palpation, l'auscultation sont négatives on peut dire qu'il y a latence, mais une série d'examens plus minutieuse et plus complète ferait certainement voir que celle-ci n'est que relative.

Le deuxième malade de Motzfeldt pourrait rentrer dans le premier groupe, puisqu'il fut deux fois soigné pour affection pulmonaire sans qu'on soupçonnât une cardiopathie, cependant il avait un cœur de 480 grammes, fait qui aurait frappé un radiologue.

Ainsi, dans nos observations, on n'a guère recherché la forme de la matité ou de l'obscurité cardiaque : Duroziez note simplement que la matité était augmentée. Garipuy, qu'elle ne l'était pas nota-

blement ; nous n'avons remarqué que l'élargissement de la matité et l'abaissement de la pointe.

Aucune observation (nous ne parlons évidemment que des plus récentes) ne mentionne l'examen radiographique : il ne fut pas fait parce qu'il ne semblait pas nécessaire au diagnostic : peut-être aurait-il montré l'ombre pulmonaire élargie et des battements plus nets de cette artère, ce qui aurait fait soupçonner la complexité de la lésion.

Nous dirons donc que les signes physiques étaient insuffisants, mais non qu'ils manquaient complètement.

γ Il nous reste 3 cas qui sont plus superposables (Luys, Duroziez, cas personnel).

Résumons-les ainsi : Vie assez tranquille, jusqu'à trente à cinquante ans, voire, à l'occasion, grossesse normale. Puis, tout à coup, après un effort, ou même sans autre cause signalée que la fatigue journalière, s'installe une cyanose rapide avec œdème et anasarque qui résistent à toute médication.

Le cas de Garipuy où les accidents survinrent après un second accouchement en diffère en ce qu'on n'y note pas d'œdème et que la cyanose fut terminale et légère.

Il y a intérêt à insister sur ces détails et à comparer ces faits à ceux rapportés par Bard et Curtillet, Roger, Tron. Ces auteurs décrivent, à côté de la cyanose congénitale, une cyanose tardive par inoclusion du trou de Botal. La persistance de cet orifice n'est pas rare, mais, tandis que la maladie reste en

général latente, elle se manifeste tardivement chez certains sujets par une cyanose nette, et différant de la maladie bleue congénitale « par une marche rapide et pour ainsi dire aiguë », par la coexistence de troubles pulmonaires et, au point de vue anatomique par une inocclusion simple, au lieu de la tétrade de Fallot.

Sujets d'un âge avancé, sans troubles fonctionnels antérieurs, concomittance de stase pulmonaire, marche rapide de l'affection, sont des signes que nous retrouvons dans nos descriptions, aussi nous est-il permis de juxtaposer cette cyanose tardive par persistance du canal artériel, à celle de Bard et Curtillet et Roger par inocclusion du trou de Botal et de l'expliquer comme eux par le reflux du sang veineux dans le sang artériel. Duroziez que ce fait avait frappé croit que la stase veineuse et les altérations sanguines jouent un rôle dans sa pathogénie.

Nous avons dit : faits « comparables », mais non « superposables » car ils présentent une différence notable : les malades de Bard et ceux de Roger n'ont jusqu'à la fin que peu ou pas d'œdème, aussi ce dernier auteur oppose-t-il clairement cette « insuffisance interauriculaire » que traduit une cyanose intense à l'insuffisance tricuspidiennne qui se traduit par une asystolie spéciale (pouls veineux, congestion hépatique, albuminurie).

Chez nos malades la dérivation ne pouvait se faire au niveau de l'oreillette ; ils sont atteints d'insuffisance du cœur droit, et même d'asystolie complète.

Ces diverses formes de latence que nous venons de séparer ne s'opposent pas l'une à l'autre, il est probable que notre malade, par exemple n'eut dans sa jeunesse aucun signe (latente complète); après sa grossesse, elle est facilement dyspnéique, son hypertrophie cardiaque est probablement constituée (latente relative) et peu avant son hospitalisation elle entre dans la phase d'asystolie avec cyanose tardive.

E) Diversité des lésions anatomiques dans les formes comparables

Si nous considérons maintenant la cause du décès de nos malades, nous retrouvons encore une différence, ceux du premier groupe succombant à une affection intercurrente, ceux du second mourant après avoir présenté les signes d'une asystolie cardiopulmonaire.

De même au point de vue anatomique, on ne peut guère comparer les organes des premiers qui avaient respectivement soixante-dix jours, quinze mois, neuf mois et sur lesquels les renseignements sont plus vagues.

Pour les adultes le cœur est toujours hypertrophié surtout le ventricule droit (l'observation de Garipuy ne le note cependant pas) l'ouverture est large trois fois sur cinq; il y a un canal très court ou un accolement, ou (chez le deuxième malade de Motzfeldt qui mourut de mort subite) un conduit long et bien calibré.

CHAPITRE IV

ESSAI DE PATHOGÉNIE

Pourquoi l'auscultation fut-elle négative ?

Pourquoi l'absence de signes fonctionnels et leur apparition tardive ? Telles sont les deux questions que nous allons envisager.

A) Pathogénie de l'aphonie

Rappelons encore qu'aucun souffle ne fut constaté, ni à la région précordiale ni dans le dos ; ce dernier, plus rare n'a peut-être pas été recherché systématiquement, mais sa présence n'aurait pas échappé au médecin qui auscultait attentivement les poumons de ses malades.

Il y avait bien latence, mais était-elle primitive ou résultait-elle de la disparition d'un souffle ?

a) La première hypothèse est probable pour certains cas, par exemple celui de Motzfeldt. Cherchons-en l'explication dans les conditions anatomiques ou physiques.

La *longueur* du canal ne peut être en cause : dans un cas il y a un véritable conduit, dans d'autres simple accollement.

La *largeur* varie beaucoup plus et nous trouvons toute une gamme d'ouvertures (2 mm., 3mm., 10 mm. comme le petit doigt, comme un gros pois) toutes suffisantes pour donner lieu à un souffle.

Faut-il pour le produire un orifice à *bords rugueux*? On le trouve dur et ossifié dans le cas de Duroziez, épais, élevé et dur dans celui de Motzfeldt, épaissi et dur dans le nôtre, bonne condition pour accentuer un souffle dans une lésion valvulaire.

La *forme de l'orifice* n'est pas toujours notée, du reste nous ne croyons pas qu'elle ait ici une influence qu'on lui refuse dans les rétrécissements valvulaires.

La position *postérieure et profonde* du canal, peut être invoquée ; il est possible qu'un souffle léger de siège profond ne soit pas entendu.

La *pseudo-valvule* que l'on trouve parfois dans la disposition en entonnoir nous expliquera d'autant moins l'aphonie qu'on l'a, au contraire accusée de vibrer dans des cas à souffle net.

Du reste « que le canal artériel persiste bien calibré, long ou court ou dilaté, dit Gillet, il ne s'établit pas de différence dans l'histoire clinique de l'affection ». Secchi doute de cette affirmation et Gehhardt, dans la discussion des cas de Zinn pense qu'un canal étroit favorise l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire et un orifice large sa disparition, hypothèse que nos cas ne vérifient pas.

Nous pensons trouver de meilleures explications dans les conditions physiques. Le souffle manque parce qu'il n'y a pas dans le canal le flux ou le reflux.

nécessaire à la production d'une onde vibrante, formation qui nécessite une différence de pression et une contraction suffisante du myocarde.

Si la pression tend à s'égaliser, le muscle cardiaque étant suffisant, il peut n'y avoir ni signes fonctionnels, ni souffle, surtout si le canal est large et situé profondément.

b) Cette explication, plausible pour la latence d'emblée, s'applique plus facilement à l'« aphonie » secondaire avec cette différence qu'ici la pression s'égaliserait sur la plus basse.

En effet le fait le plus constant est l'augmentation de la tension pulmonaire et le peu de différence entre la pression des deux circulations. La pneumonie de l'un, la dyspnée, les râles congestifs des autres permettent de l'affirmer ; dans l'observation de Luys on note un pouls veineux manifeste et un pouls radial insensible.

C'est d'ailleurs un phénomène très connu que l'atténuation ou la disparition d'un souffle à la période asystolique, ce qui survint croyons-nous chez notre malade.

Ce même fait pourrait être dû à d'autres causes : par exemple la production d'un caillot localisé.

Bommer cite dans sa thèse quelques observations empruntées au « Schmidts Jahrbuch » entre autres celle d'un sujet de 11 ans mort de pneumonie ; le canal long de 1 centimètre est obstrué par un caillot noir en son milieu et jaunâtre à la périphérie qui est adhérente. Il n'y avait pas de signes cardiaques, mais

nous ne pouvons affirmer qu'ils avaient existé pour disparaître ensuite.

Foulis suivit une malade chez qui un caillot fit disparaître les signes d'auscultation : par contre il doubla la dyspnée car il obstruait en même temps que le canal la moitié de l'artère pulmonaire gauche.

L'organisation de ce caillot peut-il amener la guérison ? G. Wells le pense et il rapporte un cas de Balfour où une persistance, diagnostiquée par plusieurs spécialistes perdit ses signes dans la suite. Comme nous ne connaissons pas le processus d'oblitération, nous préférons dire *fermeture tardive* comme dans l'exemple rapporté par A. Jacobi (discussion du cas d'Hamilton). Chez un enfant, suivi de l'âge de quelques mois à 12 ans, cet auteur vit disparaître petit à petit le souffle des carotides et de la région cardiaque.

B) Pathogénie des troubles fonctionnels

Si nous cherchons à expliquer *l'absence* des signes fonctionnels, les deux mêmes questions se posent :

1° Ou bien ils n'ont jamais existé parce que le myocarde lance avec une force suffisante son onde aortique, c'est le cas général d'une cardiopathie bien compensée ;

2° Ou bien ils ont disparu après oblitération du canal ; fait théoriquement possible, mais dont nous ne connaissons pas d'exemple.

L'apparition tardive de ces troubles mérite une explication un peu plus longue. Elle peut en effet se comprendre, soit par une réouverture, soit par une

défaillance du myocarde entraînant tous les signes de l'asystolie.

Wagener rapporte trois cas dont deux nous intéressent ici : le premier est celui d'une malade de 38 ans morte de pneumonie sans avoir donné de signes du côté du cœur ; le second, que nous avons résumé, celui d'un homme de 42 ans dont les dimensions du cœur étaient normales et les bruits « purs ».

A l'autopsie on constata la persistance d'un véritable canal, le premier avait 1 cm. 6 de long, mais était fermé du côté de la pulmonaire par une petite membrane ; le second avait, du côté aortique un orifice en entonnoir, du côté pulmonaire une membrane en forme de vésicule, elle-même perforée de deux petits trous, si bien que la communication était minime, bien que réelle.

Ces deux malades ne présentaient pas de symptômes de persistance, mais qu'une cause mécanique ou infectieuse (hypertension, athérome, endartérite) vienne fendre cette petite cloison, des signes physiques peuvent se manifester ; s'il survient de la stase pulmonaire, le porteur est comme nos malades candidat à la cyanose et à l'asystolie.

Dans les observations que nous avons rapportées, rien ne nous fait penser à une réouverture récente, nous proposons donc d'expliquer l'apparition tardive des troubles fonctionnels par le fléchissement du myocarde qui, en renversant l'équilibre des tensions dans les deux circulations, permet en particulier le mélange du sang pulmonaire au sang aortique.

Ce mélange permet d'expliquer une cyanose trop intense pour être due uniquement à la stase veineuse ou aux altérations sanguines.

Ce passage du sang veineux dans l'aorte n'est pas une simple supposition : il a servi à expliquer l'existence d'un souffle postérieur et surtout chez certains sujets le lancement dans la grande circulation d'embolus partis de la pulmonaire.

CHAPITRE V

IMPOSSIBILITÉ DE DIAGNOSTIQUER LA LATENCE RELATIVE

A) Difficulté du diagnostic

Nous ne parlons pas de la latence complète où, par définition, la malformation n'est constatée qu'à l'autopsie, le malade ne venant pas consulter.

Quand il n'y a que des signes physiques, ce qui est généralement le cas, le diagnostic peut être posé avec vraisemblance, surtout si l'on utilise tous les moyens d'investigation dont on dispose : auscultation, radiographie, et même examen du sang, électro-cardiographie, tracés divers du cœur et des jugulaires.

Quand les symptômes principaux d'auscultation et de radiographie sont insuffisants et que les troubles fonctionnels passent au premier plan, comme dans notre observation personnelle on peut évidemment, en écartant les lésions pulmonaires ou les lésions cardiaques acquises penser à une malformation congénitale du cœur.

On pourra songer à une communication interauriculaire tardive, mais le but de ce travail est de

montrer qu'on ne doit pas invoquer l'aphonie pour écarter l'idée d'une persistance ou d'une réouverture du canal artériel.

B) Aide apportée par quelques « petits signes »

L'absence de syndrome appartenant en propre à la persistance du conduit de Botal a incité les observateurs à chercher tous les petits signes qui pourraient suppléer aux symptômes principaux ou simplement les compléter.

1° Les uns ont trait aux variations du souffle et ne pourront donc pas nous guider dans les formes latentes.

Malheureusement nous ne connaissons aucun moyen de faire apparaître un souffle qui n'existe pas ; dans nos cas, ni le repos, ni les toni-cardiaques ne modifièrent les signes d'auscultation.

Par contre, quand ils existent, nous pouvons les modifier ou les voir se modifier.

Le souffle systolique, noté dans le dos par François Franck et Gillet, s'accentuait à l'inspiration.

Forsbach et Koloczek ont remarqué dans deux cas probables que, à l'inspiration profonde et avec la manœuvre de Valsalva (expiration prolongée à glotte fermée), le souffle s'atténue chez un malade et disparaît chez l'autre : c'est, expliquent-ils, parce que la tension aortique baissant et la tension pulmonaire augmentant, l'équilibre tend à se faire. Houda, d'ailleurs, dans deux cas, remarqué l'accentuation du bruit.

La compression de l'aorte abdominale, en aug-

mentant la pression aortique, augmente au contraire l'intensité du souffle.

Par contre, la même manœuvre a donné à Fromberg un résultat contraire ; c'est-à-dire l'atténuation du souffle ; il en conclut que dans ce cas, le sang passe de la pulmonaire dans l'aorte, passage gêné par l'hypertension aortique que détermine la compression.

Nous avons signalé déjà la propagation extraordinaire jusqu'aux extrémités observée par Wendt.

Simons a entendu le souffle dans la région inter-scapulo-vertébrale droite.

2° D'autres remarques, ne portant pas sur les signes d'auscultation, pourraient apporter au diagnostic des cas latents une bien faible contribution.

Nous ne parlerons plus du pouls paradoxal auquel Secchi consacre un long article. Il appuie aussi son diagnostic, comme Arnold, sur l'existence d'une polyglobulie, symptôme inconstant et, dans son cas, peu significatif (5.600.000 globules rouges).

L'examen des gaz du sang peut faire tout au plus supposer un mélange des deux sangs (Plesch).

Le sujet de Becher présentait au pouls jugulaire une ondulation particulière. Après discussion, l'auteur attribue cette onde régulière, forte, à sommet pointu, précédant celle de la présystole à une contraction de la musculature de la veine cavesupérieure. Il en conclut lui-même que ce signe n'a pas d'intérêt pour le diagnostic et prouve simplement chez son

malade une dégénérescence ontogénique et phylogénique.

On a décrit aussi, les auteurs allemands en particulier, de petits signes radiologiques. Nous savons déjà que l'on constate ordinairement une augmentation de volume des cavités droites, un agrandissement de l'arc vasculaire moyen et que ce deuxième arc gauche peut être animé d'expansion systolique ou post-systolique.

Dans toutes les observations récentes, on a cherché le « signe de Bittorf ». Après une inspiration profonde, la manœuvre de Valsalva détermine un affaissement de la convexité de l'arc pulmonaire, le malade étant placé en position frontale ou tourné de $1/8$ à gauche.

Ce phénomène peut être mis en parallèle avec la diminution du souffle signalée par Forsbach dans l'accomplissement des mêmes manœuvres.

La présence de ces signes a encore été confirmée récemment par Wendt. Il note aussi un affaiblissement du murmure systolique par le Valsalva, mais faitre marquer qu'il faut une pause respiratoire assez longue car, au commencement, le souffle semble se renforcer ; de plus, chez les jeunes, il faut répéter la manœuvre plusieurs fois pour obtenir un résultat significatif. Le signe de Bittorf est positif à deux examens successifs.

D'autres l'ont trouvé négatif ou même inversé (Hondo).

Constantinescu et Danilescu ont vu récemment la

voissure s'exagérer par le Valsalva, tandis que ses pulsations étaient notablement diminuées.

Ne fondons pas plus d'espoir sur l'électro-cardiogramme, son étude n'apporte en général aucun point au débat et Stepp lui-même qui lui accorde une certaine importance l'a trouvé normal deux fois sur trois. Il y a d'ailleurs très peu d'examens (Becher, Stepp, Forsbach, Laubry et Pezzi), tous dans des cas non vérifiés, et leurs résultats ne sont pas superposables.

Les particularités notées (allongement de l'intervalle P-R, sommet R bifide avec base élargie, forte oscillation négative du complexe ventriculaire) sont expliquées par une torsion du cœur ou une hypertrophie du cœur droit et permettent simplement de soupçonner une anomalie congénitale, sans que leur absence puisse en écarter la réalité.

En résumé, si les signes principaux sont surestimés, nous ne pouvons, vu le manque habituel de confirmation anatomique, juger de la valeur des signes accessoires. Les uns présentent un certain caractère de généralité (Forsbach, Bittorf), mais les autres n'offrent qu'un intérêt de curiosité et, de plus, tous sont variables.

Le diagnostic ne sera donc jamais fait avec certitude. L'erreur n'aura pas de grandes conséquences pratiques, car la thérapeutique de l'affection même reconnue est uniquement symptomatique et même les auteurs qui ont traité leurs malades par la saignée, les toni-cardiaques, les diurétiques, ont été frappés des faibles résultats de leur médication.

CONCLUSIONS

1° Les affections cardiaques, congénitales ou acquises présentent des formes latentes ; la persistance simple du canal artériel n'échappe pas à la règle. Celle-ci pouvant être isolée ou associée à d'autres malformations, nous bornerons notre étude à la forme isolée ;

2° L'oblitération normale et la persistance pathologique de ce conduit ont été expliquées par des théories diverses et encore discutées ;

3° Cette affection peut donner lieu à des signes physiques et fonctionnels ; d'après leur groupement ou leur absence on peut envisager :

A) Des formes où le diagnostic peut être posé.

a) Par l'existence simultanée des uns et des autres souvent relatée à la période terminale de la maladie ;

b) Par la prédominance nette des signes physiques, cas le plus fréquent et à peu près constant, tant que le myocarde est suffisant.

B) Des formes plus ou moins latentes :

a) L'absence de tout signe, fait très rare constitue

la latence complète. Le porteur de la lésion vit sans en être incommodé, meurt d'une affection différente et la malformation est une trouvaille d'autopsie ;

b) Chez un sujet où la malformation est aphone ou l'est devenue par suite de l'asystolie, les symptômes fonctionnels peuvent prendre une prédominance telle qu'ils attirent seuls l'attention. On peut alors observer de véritables cas de cyanose tardive.

4° La persistance simple peut être « aphone » d'emblée ; l'explication de ce fait est malaisée : on peut penser que la différence de pression entre les deux circulations est insuffisante à produire une onde vibratile perceptible, surtout si le canal est profondément situé. D'autres fois, le souffle manque parce qu'il a disparu à la période asystolique.

Le bon fonctionnement du muscle cardiaque rend compte de l'absence de signes fonctionnels.

L'augmentation de la pression pulmonaire par une bronchite, une pneumonie, une congestion surajoutée et le mélange du sang veineux au sang artériel peuvent expliquer l'apparition tardive de la dyspnée et de la cyanose sans qu'on soit obligé de faire intervenir une réouverture.

On peut donc ajouter la communication interartérielle aux autres malformations (communication interauriculaire ou interventriculaire) capables de provoquer une cyanose tardive ;

5° On s'aidera pour le diagnostic de la recherche des petits signes plus récemment décrits (surtout variabilité du souffle par le Valsalva, signe de Bit-

torf...) tout en se rappelant que leur présence permet la présomption, non la certitude, car il n'y a pas de signes spéciaux permettant de mettre en évidence une persistance isolée, latente.

Le président de la thèse
BEZANÇON

Le Doyen de la Faculté
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

AUTEURS CONSULTÉS

A) Articles d'ensemble. — Anatomie. — Pathogénie Sujets connexes

- Bernutz.* — Article « artériel » in Dict. de Jaccoud, 1865.
Bard et Curtillet. — Revue de Médecine, 1889, p. 153.
Gérard. — Thèse de Lille, 1896.
— Revue de Médecine, 1900, XX, 644.
Abbott. — In A system of médecine (edited by Osler).
Roger. — Presse médicale, 1907, p. 81.
Herxheimer. — In die Morphologie der Missbildungen,
1910, III Teil, 487.
Gillet. — Gazette des Hôpitaux, 1910, p. 1419.
Stiénon. — Archives de Biologie, 1912, XXVII, 801.
Tron. — Il Morgagni, 1912.
Barié. — Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte.
Moussous. — In La pratique des maladies des enfants.
Busse. — Corresp. blatt für schw. Aerzte, 1918, XLVIII, 457.
Vaquez et Bordet. — Le cœur et l'aorte (Etudes de radiologie clinique).
Ribierre. — Paris médical, 1919, p. 157.
Yacoël. — Thèse de Paris, 1920.
Brzezicki. — Thèse de Paris, 1921.

B) Symptomatologie (cas cliniques avec ou sans discussion)

- Bernutz.* — Arch. gén. de Médecine, 1849, II, 415.
Rauchfüss. — Archiv. für path. Anatomie, 1859, XVII, 376.
Almagro. — Thèse de Paris, 1862.
Gehhardt. — Ienaische Zeitschrift für Med. und. Naturwiss.,
1867, III, 105.

- Wrany.* — Oesterr. Jahrb. für Pædiatrik, 1871, I, 1.
Walsham. — Trans. of. pathol. Society, 1877, XXVIII, 43.
Franck (F.). — Revue heb. de Méd. et de Chir., 1878, XV, 588.
 — Gazette des Hôpitaux, 1878, p. 1115.
Ballet. — Arch. gén. de Médecine, 1880, I, 659.
White. — Trans. of. pathol. Society, 1884, XXXVI, 182.
Foulis. — Edinburgh med. journal, 1884, XXIX, 1117.
Darier. — Bull. et mém. de la Soc. anatomique, 1885, LX, 55.
Gilbert. — France médicale, 1886, II, 1062.
Murray. — Trans. of path. Soc. 1888, XXXIX, 67.
Rickards. — British med. journal, 1889, I, 640.
Hebb. — Trans. of. path. Soc., 1893, XLIV, 45.
Hochhaus. — Deutsches Archiv. für klin. Med., 1893, LI, 1.
Kidd. — Trans. of path. Soc., 1893, XLIV, 47.
Zinn. — Berliner klin. Woch., 1898, p. 433.
Gauchery. — Bull. et mém. de la Soc. anat., 1898, XII, 252.
Gibson. — Edinburgh. med. journal, 1900, XIII, 1.
Bommer. — Thèse de Fribourg, 1900.
Voss. — Thèse de Kiel, 1900.
Ræder. — Berliner klin. Woch., 1901, p. 72.
Schrætter. — Berl. klin. Woch., 1901, p. 530.
Gérard et de Chabert. — Echo médical du Nord, 1902, p. 28.
Sidbaner. — Archiv. für Kinderheilkunde, 1902, XXXIV, 331.
Dressler. — Jahrbuch für Kinderheilk, 1902, LVI, 705.
De la Camp. — Berliner klin. Woch., 1903, p. 48.
Hochsinger. — Jahrbuch für Kinderheilk, 1903, LVII, 64.
Bittorf. — Münchener med Woch., 1903, p. 1771.
Heichelheim. — Deutsche med. Woch., 1903, V. B., p. 280.
Wagener. — Deutsches Archiv. für klin. Med., 1904, LXXIX.
Summons. — Intercolonial med. journal of Australia, II,
 1906.
Garipuy. — Bull. et mém. de la Soc. anatomique, 1907,
 IX, 179.
Landouzy. — Bull. de l'Académie de Médecine, 1907,
 LVIII, 370.
Stejskal. — Wiener klin. Woch., 1907, XX, 273.
Hondo. — Medizinische Klinik., 1908, p. 440.

- Schabad.* — Archiv. für Kinderheilk, 1908, XLVII, p. 287.
Secchi. — Il Morgagni, 1908, I, 231.
Wells (G.). — Am. journal, of med. Sciences, sept. 1908.
Plesch. — Berliner klin. Woch., 1909, I, p. 390.
Mead. — Journ. Am. of med. assoc., 1910, LV, B, 2205.
Grædel (Th. et F.). — Deutsch. Archiv. für klin. Med., 1911, CIII, 413.
Motzfeldt. — Deutsche med. Woch., 1913, XXXIX, 2037.
Simons. — Journal am. med. ass., 1914, LXII, 34.
Hamilton et Abbott. — Trans. of the ass. of amer. phys., 1914, XXIX, 294.
Harrington. — Glasgow med. journal, 1914, LXXXI, 101.
Stoddart. — Archives of intern. med., 1915, XVI, 38.
Müller. — Correspondenzblatt für schw. Aertze, 1915, XLV, 85.
Findlay et Martin. — Glasgow. med. journal, 1916.
Forsbach et Koloczek. — Münch. med. Woch., 1916, LXIII, 1617.
Stepp et Weber. — Deutsche med. Woch., 1917, XLIII, 1534.
Fortmann. — Deutsche med. Woch., 1918, p. 71.
Becher. — Medizinische Klinik., 1918, XIV, 882.
Arnold. — Journal am. of med. ass., 1919, LXXII, 1673.
Variot et Bauquier. — Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp., 1920.
Laubry et Parou. — Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp., 1920.
Wendt. — Medizinische Klinik., 1920, n° 13.
Laubry et Pezzi. — Archives des mal. du cœur, 1920, n° 4, 145.
Constantinescu et Danilescu. — Presse médicale, 1921, p. 124.
-

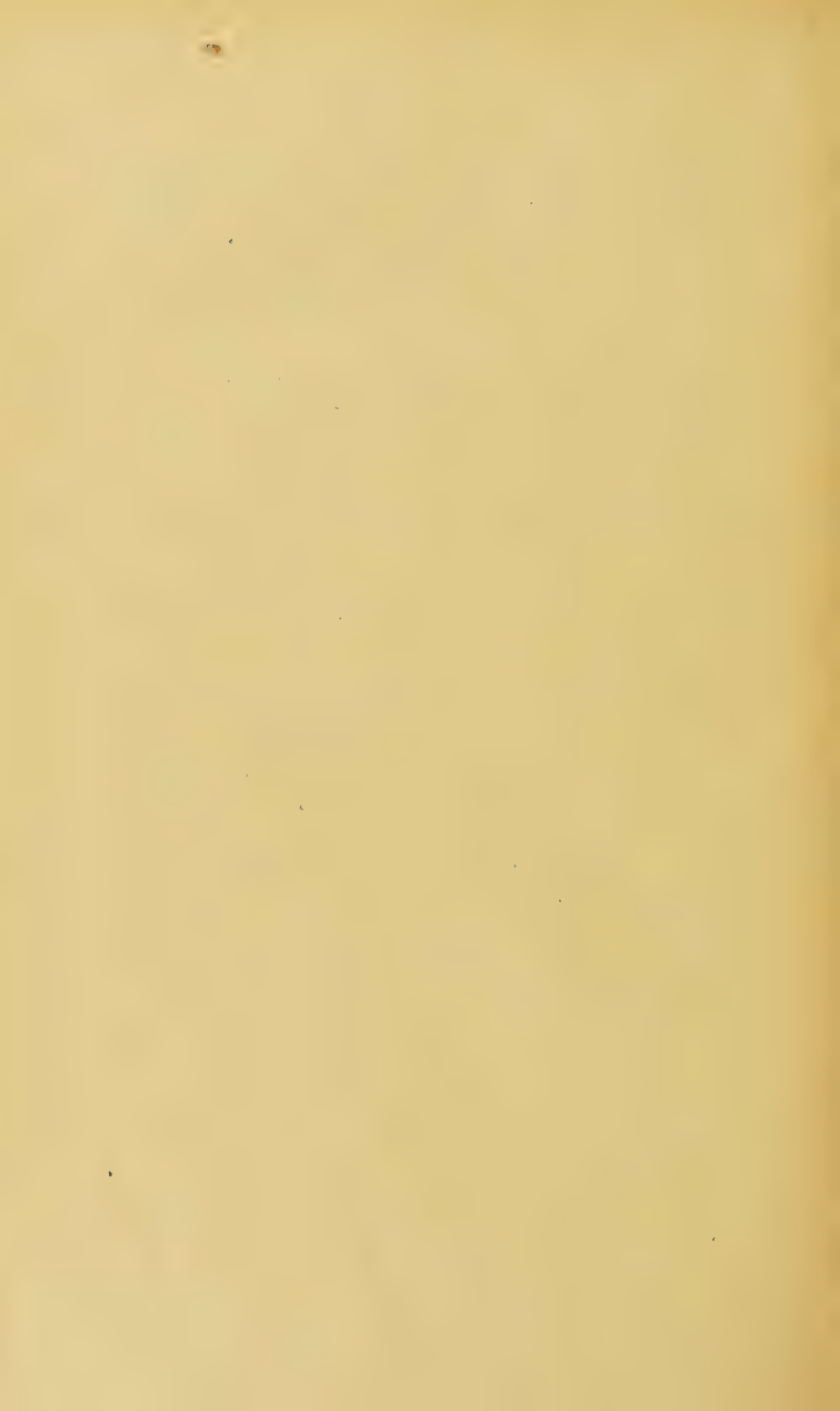


TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	7
Latence possible des affections cardiaques congénitales ou acquises.	
CHAPITRE PREMIER. — <i>Aperçu anatomique et pathogénique</i>	9
A) Définition de la persistance.	
B) Définition de la persistance isolée.	
C) Fréquence de la persistance isolée.	
D) Formes de la persistance isolée.	
E) Causes de l'oblitération.	
F) Causes de la persistance.	
CHAPITRE II. — <i>Etude clinique générale</i>	15
A) Signes fonctionnels.	
B) Signes physiques.	
CHAPITRE III. — <i>La forme latente</i>	22
A) Ancienneté de la nation de latence.	
B) Exposé de quelques cas latents.	
C) Leur fréquence relative.	
D) Diverses formes de latence.	
a) Latence complète.	
b) Latence relative, à signes peu accentués.	
c) Latence relative, à forme cyanotique.	
E) Diversité des lésions dans des formes comparables.	
CHAPITRE IV. — <i>Essai de pathogénie de la latence</i> ..	37
A) Aphonie.	
a) d'emblée.	

b) secondaire (par caillot localisé).

Parasystolie.

B) Troubles fonctionnels.

Leur absence primitive (ou secondaire ?).

Leur apparition tardive.

Par réouverture.

Par hypertension pulmonaire.

CHAPITRE V. — <i>Impossibilité de diagnostiquer une</i> <i>latence relative</i>	43
a) Difficulté du diagnostic.	
b) Petits signes qui peuvent y aider.	
1 ^o Dans les cas avec souffle.	
2 ^o Dans les cas de latence relative.	
CONCLUSIONS	48
OUVRAGES CONSULTÉS... ..	51

